

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Pengertian

Sindrom nefrotik adalah keadaan klinis yang disebabkan oleh kerusakan glomerulus karena ada peningkatan permeabilitas glomerulus terhadap protein plasma menimbulkan proteinuria, hipoalbuminemia, hiperlipidemia dan edema (Betz & Sowden, 2009). Sindrom nefrotik adalah penyakit dengan gejala edema, proteinuria, hipoalbuminemia, dan hiperkolesterolemia. Kadang-kadang terdapat hematuria, hipertensi dan penurunan fungsi ginjal (Nurarif & Kusuma, 2013). Sindrom nefrotik merupakan keadaan klinis yang meliputi proteinuria masif, hipoalbuminemia, hiperlipemia dan edema (Wong, 2008).

Berdasarkan pengertian diatas, Sindrom nefrotik pada anak merupakan kumpulan gejala yang terjadi pada anak dengan karakteristik proteinuria, hipoalbuminemia, hiperlipidemia yang disertai edema.

B. Etiologi

Menurut Nurarif & Kusuma (2013), Penyebab Sindrom nefrotik yang pasti belum diketahui. Akhir-akhir ini dianggap sebagai suatu penyakit autoimun, yaitu suatu reaksi antigen antibody. Umumnya etiologi dibagi menjadi:

1. Sindrom nefrotik bawaan

Diturunkan sebagai resesif autosom atau karena reaksi maternofetal. Resisten terhadap suatu pengobatan. Gejala edema pada masa neonatus. Pernah dicoba pencangkokan ginjal pada neonatus tetapi tidak berhasil. Prognosis buruk dan biasanya pasien meninggal pada bulan-bulan pertama kehidupannya.

2. Sindrom nefrotik sekunder

Disebabkan oleh :

- a. Malaria quartana atau parasit lainnya
- b. Penyakit kolagen seperti SLE, purpura anafilaktoid
- c. Glomerulonefritis akut atau glomerulonefritis kronis, trombosis vena renalis
- d. Bahan kimia seperti trimetadion, paradion, penisilamin, garam emas, sengatan lebah, racun otak, air raksa.
- e. Amiloidosis, penyakit sel sabit, hiperprolinemia, nefritis membraneproliferatif hipokomplementemik.

3. Sindrom nefrotik idiopatik

Adalah Sindrom nefrotik yang tidak diketahui penyebabnya atau juga disebut sindrom nefrotik primer. Berdasarkan histopatologis yang tampak pada *biopsy* ginjal dengan pemeriksaan mikroskopi biasa dan mikroskopi electron, Churg dkk membagi dalam 4 golongan yaitu kelainan minimal, nefropati membranosa, glomerulonefritis proliferasif, glomerulosklerosis fokal segmental.

C. Tanda dan Gejala

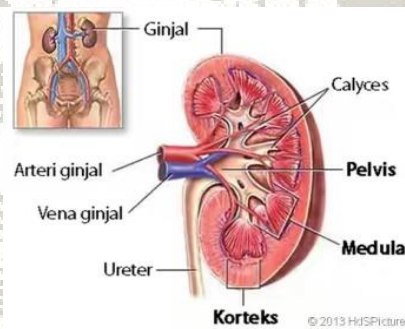
Menurut Hidayat (2006), Tanda dan gejala sindrom nefrotik adalah sebagai berikut : terdapat adanya proteinuria, retensi cairan, edema, berat badan meningkat, edema periorbital, edema fasial, asites, distensi abdomen, penurunan jumlah urine, urine tampak berbusa dan gelap, hematuria, nafsu makan menurun, dan kepuatan.

D. Anatomi dan Fisiologi

Menurut Gibson,John (2013) , Setiap ginjal memiliki panjang sekitar 12 cm, lebar 7 cm, dan tebal maksimum 2,5 cm, dan terletak pada bagian belakang abdomen, posterior terhadap peritoneum, pada cekungan yang berjalan di sepanjang sisi corpus vertebrae. Lemak perinefrik adalah lemak yang melapisi ginjal. Ginjal kanan terletak agak lebih rendah daripada ginjal kiri karena adanya hepar pada sisi

kanan. Sebuah glandula adrenalis terletak pada bagian atas setiap ginjal.

Setiap ginjal memiliki ujung atas dan bawah yang membulat (ujung superior dan inferior), margo lateral yang membulat konveks, dan pada margo medialis terdapat cekungan yang disebut hilum. Arteria dan vena, pembuluh limfe, nervus renalis, dan ujung atas ureter bergabung dengan ginjal pada hilum.



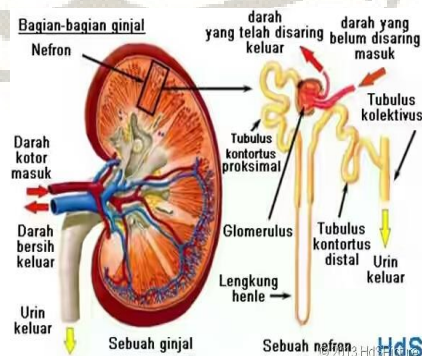
Gambar 2.1 Struktur Ginjal. Pearce,Evelyn.L (2011)

Bagian ginjal yang dicetak tebal adalah bagian utama ginjal.

Berikut penjelasan bagian-bagian di dalam ginjal :

1. Ginjal terletak di bagian perut. Gambar ginjal di atas adalah ginjal kiri yang telah di belah.
2. Calyces adalah suatu penampung berbentuk cangkir dimana urin terkumpul sebelum mencapai kandung kemih melalui ureter.
3. Pelvis adalah tempat bermuaranya tubulus yaitu tempat penampungan urin sementara yang akan dialirkan menuju kandung kemih melalui ureter dan dikeluarkan dari tubuh melalui uretra.

4. Medula terdiri atas beberapa badan berbentuk kerucut (piramida), di dalam medula terdapat lengkung henle yang menghubungkan tubulus kontortus proksimal dan tubulus kontortus distal.
5. Korteks didalamnya terdapat jutaan nefron yang terdiri dari bagian badan malphigi. Badan malphigi tersusun atas glomerulus yang di selubungi kapsul bowman dan tubulus yang terdiri dari tubulus kontortus proksimal, tubulus kontortus distal, dan tubulus kolektivus.
6. Ureter adalah suatu saluran muskuler yang berbentuk silinder yang mengantarkan urin dari ginjal menuju kandung kemih.
7. Vena ginjal merupakan pembuluh balik yang berfungsi untuk membawa darah keluar dari ginjal menuju vena cava inferior kemudian kembali ke jantung.
8. Arteri ginjal merupakan pembuluh nadi yang berfungsi untuk membawa darah ke dalam ginjal untuk di saring di glomerulus.



Gambar 2.2 Bagian-bagian Nefron. Gibson,John (2013)

Di dalam korteks terdapat jutaan nefron. Nefron adalah unit fungsional terkecil dari ginjal yang terdiri atas tubulus kontortus proximal, tubulus kontortus distal dan duktus kolektif. Berikut adalah penjelasan bagian-bagian di dalam nefron :

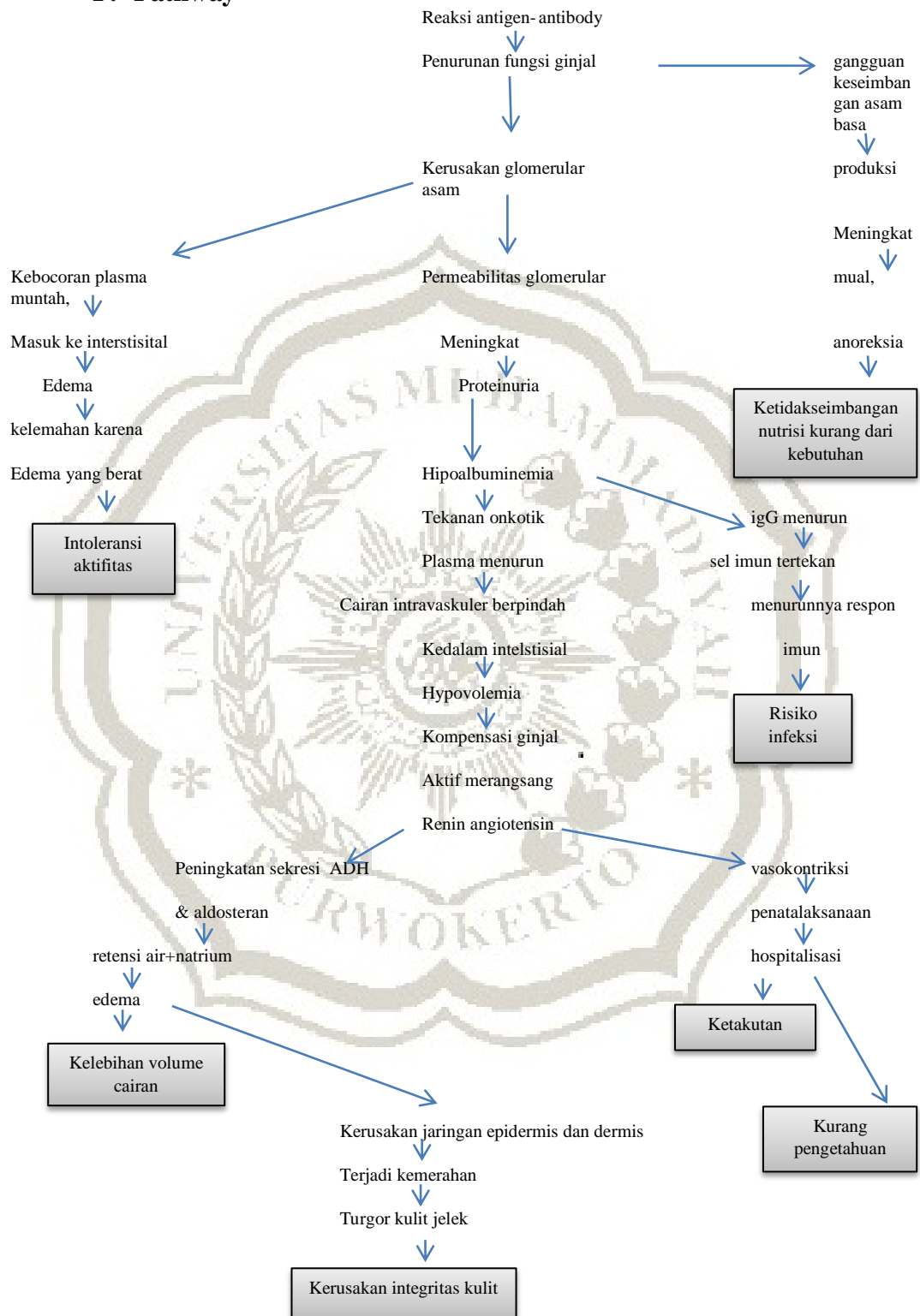
1. Nefron adalah tempat penyaringan darah. Di dalam ginjal terdapat lebih dari 1 juta buah nefron. 1 nefron terdiri dari glomerulus, kapsul bowman, tubulus kontortus proksimal, lengkung henle, tubulus kontortus distal, tubulus kolektivus.
2. Glomerulus merupakan tempat penyaringan darah yang akan menyaring air, garam, asam amino, glukosa, dan urea. Menghasilkan urin primer.
3. Kapsul bowman adalah semacam kantong/kapsul yang membungkus glomerulus. Kapsul bowman ditemukan oleh Sir William Bowman.
4. Tubulus kontortus proksimal adalah tempat penyerapan kembali/reabsorpsi urin primer yang menyerap glukosa, garam, air, dan asam amino. Menghasilkan urin sekunder.
5. Lengkung henle merupakan penghubung tubulus kontortus proksimal dengan tubulus kontortus distal.
6. Tubulus kontortus distal merupakan tempat untuk melepaskan zat-zat yang tidak berguna lagi atau berlebihan ke dalam urine sekunder. Menghasilkan urin sesungguhnya.

7. Tubulus kolektivus adalah tabung sempit panjang dalam ginjal yang menampung urin dari nefron, untuk disalurkan ke pelvis menuju kandung kemih.

E. Patofisiologi

Menurut Betz & Sowden (2009), Sindrom nefrotik adalah keadaan klinis yang disebabkan oleh kerusakan glomerulus. Peningkatan permeabilitas glomerulus terhadap protein plasma menimbulkan protein, hipoalbumin, hiperlipidemia dan edema. Hilangnya protein dari rongga vaskuler menyebabkan penurunan tekanan osmotik plasma dan peningkatan tekanan hidrostatis, yang menyebabkan terjadinya akumulasi cairan dalam rongga interstisial dan rongga abdomen. Penurunan volume cairan vaskuler menstimulasi system renin-angiotensin yang mengakibatkan diskresikannya hormone antidiuretik dan aldosterone. Reabsorpsi tubular terhadap natrium (Na) dan air mengalami peningkatan dan akhirnya menambah volume intravaskuler. Retensi cairan ini mengarah pada peningkatan edema. Koagulasi dan thrombosis vena dapat terjadi karena penurunan volume vaskuler yang mengakibatkan hemokonsentrasi dan hilangnya urine dari koagulasi protein. Kehilangan immunoglobulin pada urine dapat mengarah pada peningkatan kerentanan terhadap infeksi.

F. Pathway



Gambar 2.3 Pathway Sindrom Nefrotik (Sumber : Doenges, 2000, Hartono, 2011).

G. Pemeriksaan Penunjang

Menurut Betz & Sowden (2009), Pemeriksaan penunjang sebagai berikut:

1. Uji urine

- a. Urinalisis : proteinuria (dapat mencapai lebih dari 2 g/m²/hari), bentuk hialin dan granular, hematuria
- b. Uji dipstick urine : hasil positif untuk protein dan darah
- c. Berat jenis urine : meningkat palsu karena proteinuria
- d. Osmolalitas urine : meningkat

2. Uji darah

- a. Kadar albumin serum : menurun (kurang dari 2 g/dl)
- b. Kadar kolesterol serum : meningkat (dapat mencapai 450 sampai 1000 mg/dl)
- c. Kadar trigliserid serum : meningkat
- d. Kadar hemoglobin dan hematokrit : meningkat
- e. Hitung trombosit : meningkat (mencapai 500.000 sampai 1.000.000/ul)
- f. Kadar elektrolit serum : bervariasi sesuai dengan keadaan penyakit perorangan

3. Uji diagnostik

Biopsi ginjal (tidak dilakukan secara rutin)

H. Penatalaksanaan Medis

Menurut Wong (2008), Penatalaksanaan medis untuk Sindrom nefrotik mencakup :

1. Pemberian kortikosteroid (prednison atau prednisolon) untuk menginduksi remisi. Dosis akan diturunkan setelah 4 sampai 8 minggu terapi. Kekambuhan diatasi dengan kortikosteroid dosis tinggi untuk beberapa hari.
2. Penggantian protein (albumin dari makanan atau intravena)
3. Pengurangan edema
 - a. Terapi diuretik (diuretik hendaknya digunakan secara cermat untuk mencegah terjadinya penurunan volume intravaskular, pembentukan trombus, dan atau ketidakseimbangan elektrolit)
 - b. Pembatasan natrium (mengurangi edema)
4. Mempertahankan keseimbangan elektrolit
5. Pengobatan nyeri (untuk mengatasi ketidaknyamanan yang berhubungan dengan edema dan terapi invasif)
6. Pemberian antibiotik (penisilin oral profilaktik atau agens lain)
7. Terapi immunosupresif (siklofosamid, klorambusil, atau siklosporin) untuk anak yang gagal berespons terhadap steroid.

I. Konsep Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Menurut Wong, (2008), Pengkajian kasus Sindrom nefrotik sebagai berikut :

- a. Lakukan pengkajian fisik, termasuk pengkajian luasnya edema.
- b. Kaji riwayat kesehatan, khususnya yang berhubungan dengan adanya peningkatan berat badan dan kegagalan fungsi ginjal.
- c. Observasi adanya manifestasi dari sindrom nefrotik : kenaikan berat badan, edema, bengkak pada wajah (khususnya di sekitar mata yang timbul pada saat bangun pagi , berkurang di siang hari), pembengkakan abdomen (asites), kesulitan nafas (efusi pleura), pucat pada kulit, mudah lelah, perubahan pada urine (peningkatan volume, urine berbusa).
- d. Pengkajian diagnostik meliputi analisa urin untuk protein, dan sel darah merah, analisa darah untuk serum protein (total albumin/globulin ratio, kolesterol) jumlah darah, serum sodium.

2. Diagnosa Keperawatan

- a. Kelebihan volume cairan (tubuh total) berhubungan dengan akumulasi cairan dalam jaringan dan ruang ketiga (Wong, 2008).
- b. Kerusakan integritas kulit berhubungan dengan perubahan turgor kulit (Wong, 2008).
- c. Intoleransi aktifitas berhubungan dengan kelemahan (Wong, 2008).

- d. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan mual, muntah, dan anoreksia (Wong, 2008).
- e. Kurang pengetahuan berhubungan dengan kurangnya informasi mengenai proses penyakit (Wilkinson, 2011).
- f. Ketakutan anak berhubungan dengan tindakan keperawatan (Wilkinson, 2011).
- g. Risiko infeksi berhubungan dengan menurunnya respon imun (Wong, 2008).

3. Rencana Tindakan

- a. Kelebihan volume cairan (tubuh total) berhubungan dengan akumulasi cairan dalam jaringan dan ruang ketiga (Wong, 2008).

Batasan karakteristik mayor : edema, (perifer,sakral), kulit menegang, mengkilap, sedangkan batasan karakteristik minor : asupan lebih banyak daripada keluaran, sesak nafas, peningkatan berat badan (Carpenito, 2009).

Tujuan : Pasien tidak menunjukkan bukti-bukti akumulasi cairan atau bukti akumulasi cairan yang ditunjukkan pasien minimum.

Kriteria hasil :

- a) Berat badan ideal
- b) Tanda-tanda vital dalam batas normal
- c) Asites dan edema berkurang
- d) Berat jenis urine dalam batas normal

Intervensi :

- 1) Kaji lokasi dan luas edema
 - 2) Monitor tanda-tanda vital
 - 3) Monitor masukan makanan/cairan
 - 4) Timbang berat badan setiap hari
 - 5) Ukur lingkar perut
 - 6) Tekan derajat pitting edema, bila ada
 - 7) Observasi warna dan tekstur kulit
 - 8) Monitor hasil urin setiap hari
 - 9) Kolaborasi pemberian terapi diuretik
- b. Kerusakan integritas kulit berhubungan perubahan turgor kulit/ edema (Nurafif & Kusuma, 2013).

Batasan karakteristik mayor : gangguan jaringan epidermis dan dermis, sedangkan batasan karakteristik minornya adalah : pencukuran kulit, lesi, eritema, pruritis (Carpenito, 2009).

Tujuan : Kulit anak tidak menunjukkan adanya kerusakan integritas, kemerahan atau iritasi.

Kriteria hasil :

- a) Tidak ada luka/lesi pada kulit
- b) Perfusi jaringan baik
- c) Mampu melindungi kulit dan mempertahankan kelembaban kulit dengan perawatan alami

Intervensi :

- 1) Anjurkan pasien untuk menggunakan pakaian yang longgar.
 - 2) Hindari kerutan pada tempat tidur.
 - 3) Jaga kebersihan kulit agar tetap bersih dan kering.
 - 4) Mobilisasi pasien (ubah posisi pasien) setiap dua jam sekali.
 - 5) Monitor kulit akan adanya kemerahan.
 - 6) Oleskan lotion atau minyak/*baby oil* pada daerah yang tertekan.
 - 7) Memandikan pasien dengan sabun dan air hangat.
- c. Intoleransi aktifitas berhubungan dengan kelemahan (Wong, 2008).
Batasan karakteristik mayor : kelemahan, pusing, dispnea, sedangkan batasan karakteristik minor : pusing, dispnea, keletihan, frekuensi akibat aktivitas (Carpenito, 2009).

Tujuan : Anak dapat melakukan aktifitas sesuai dengan kemampuan dan mendapatkan istirahat dan tidur yang adekuat.

Kriteria hasil : Anak mampu melakukan aktivitas dan latihan secara mandiri.

Intervensi :

- 1) Pertahankan tirah baring awal bila terjadi edema hebat.
- 2) Seimbangkan istirahat dan aktivitas bila ambulasi.
- 3) Rencanakan dan berikan aktivitas tenang.
- 4) Instruksikan anak untuk istirahat bila ia mulai merasa lelah.

- d. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan mual, muntah dan *anoreksia* (Wong, 2008).

Tujuan : Kebutuhan nutrisi terpenuhi.

Kriteria hasil : Tidak terjadi mual dan muntah, menunjukkan masukan yang adekuat, mempertahankan berat badan.

Intervensi :

- 1) Tanyakan makanan kesukaan pasien
- 2) Anjurkan keluarga untuk mendampingi anak pada saat makan
- 3) Pantau adanya mual dan muntah
- 4) Bantu pasien untuk makan
- 5) Berikan makanan sedikit tapi sering
- 6) Berikan informasi pada keluarga tentang diet klien

- e. Ketakutan anak berhubungan dengan tindakan keperawatan (Wilkinson, 2011).

Tujuan : Ketakutan anak berkurang.

Kriteria hasil : Anak merasa tenang dan anak kooperatif.

Intervensi :

- 1) Gunakan pendekatan yang tenang dan meyakinkan
- 2) Jelaskan semua prosedur termasuk sensasi diperkirakan akan dialami selama prosedur dilakukan
- 3) Berusaha memahami perspektif pasien dari situasi stress
- 4) Dorong keluarga untuk tinggal dengan pasien
- 5) Lakukan terapi bermain

- f. Kurang pengetahuan berhubungan dengan kurangnya informasi mengenai proses penyakit (Wong, 2008).

Tujuan : Pengetahuan pasien/keluarga pasien bertambah.

Kriteria hasil : Informasi mengenai proses penyakit bertambah.

Intervensi :

- 1) Kaji pengetahuan orangtua tentang penyakit dan keperawatannya.
 - 2) Identifikasi kebutuhan terhadap informasi tambahan mengenai perilaku promosi kesehatan/ program terapi (misal, mengenai diet)
 - 3) Berikan waktu kepada pasien untuk mengajukan pertanyaan
 - 4) Gunakan berbagai strategi penyuluhan
- g. Risiko infeksi berhubungan dengan menurunnya respon imun (Wong, 2008).

Tujuan : Anak tidak menunjukkan bukti-bukti infeksi.

Kriteria hasil : Hasil laboratorium normal, tanda-tanda vital stabil, tidak ada tanda-tanda infeksi.

Intervensi :

- 1) Lindungi anak dari kontak individu terinfeksi
- 2) Gunakan teknik mencuci tangan yang baik
- 3) Jaga agar anak tetap hangat dan kering
- 4) Pantau suhu
- 5) Ajari orang tua tentang tanda dan gejala infeksi